

# Mujer de 70 años con incapacidad para realizar el movimiento de pinza en la mano izquierda

Julia Carpenle Montero<sup>1</sup>, Álvaro Carpenle Sardiña<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de saúde de Narón. Área Sanitaria de Ferrol.

<sup>2</sup>Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de saúde Fontenla-Maristany. Área Sanitaria de Ferrol.

Cad Aten Primaria  
Año 2011  
Volume 18  
Páx. 250-250

## CASO CLÍNICO

Mujer de 70 años que acude a consulta de atención primaria por presentar dificultad para realizar el movimiento de pinza con el pulgar de la mano izquierda de 8 horas de evolución sin traumatismo previo. Se da cuenta de esta alteración porque no es capaz de tender la ropa en casa. En la anamnesis no refiere dolor, hormigueo ni otro tipo de alteración.

## ANTECEDENTES PERSONALES

Hipertensión arterial a tratamiento con ARA-II y diurético. Síndrome ansioso a tratamiento con alprazolam. No hábitos tóxicos. No cirugía previa.

En el mes anterior ha presentado dos episodios de diarrea, el último una semana antes de desarrollar la clínica neurológica.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Pérdida de fuerza a nivel de primer dedo de mano izquierda con imposibilidad para realizar el movimiento de pinza. No alteraciones sensitivas. No dolor articular.

## EVOLUCIÓN

La paciente es remitida al servicio de urgencias del hospital de referencia con el diagnóstico de mononeuropatía aguda a estudio. Es dada de alta a las pocas horas con el diagnóstico de tendinitis de hombro izquierdo.

Al llegar a su casa presenta incapacidad para subir escaleras con dificultad para movilidad de miembros inferiores por lo que regresa al hospital y es ingresada para estudio. A las pocas horas desarrolla tetraparesia flácida de predominio en miembros inferiores.

## PREGUNTA

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- a.-Polimialgia reumática
- b.-Parálisis periódica hipopotasémica
- c.-Polimiositis aguda
- d.- Síndrome de Guillain-Barré

### Correspondencia

Julia Carpenle Montero  
C/ Juan de Austria, s.n., Ferrol  
Email: julia.carpenle.montero@sergas.es

**BAV DE 3ºG**

Ningún impulso llega de aurícula a ventrículos.

EKG: disociación auriculoventricular.

No ondas p de morfología sinusal rítmicas

QRS sin relación con ondas p, se produce un ritmo de escape por un marcapasos inferior al bloqueo. Así QRS puede ser estrecho y con frecuencia mayor de 40 lpm si el marcapasos está en zona suprahisiana o QRS ancho con frecuencia menor de 40 lpm si está en zona infrahisiana.

Causado por IAM agudo posterior, cardiopatía congénita, HTA, miocardiopatía, fármacos, proceso esclerodegenerativo del sistema de conducción.

El tratamiento es la implantación de marcapasos permanente.

Clínicamente el BAV 1ºG y la mayoría de 2ºG son asintomáticos, así como los de 3ºG con ritmo de escape adecuado. Se puede presentar mareo, presíncope, síncope, angina, insuficiencia cardiaca. En caso de que el bloqueo se instaure de forma súbita, sobre todo en el bloqueo infrahisiano se produce un periodo de asistolia hasta que aparece un ritmo de escape pudiendo aparecer síncope, convulsiones y relajación de esfínteres que se conoce como crisis de Stokes-Adams.

Las indicaciones de marcapasos permanente son:

- BAV de 3ºG en todos los casos.
- BAV de 2ºG tipo 2 todos porque progresa más frecuentemente a BAV completo (sobre todo en casos de QRS ancho).
- BAV de 2ºG tipo 1 si tiene síntomas o la frecuencia ventricular es menor de 40.
- BAV de 1ºG solo está indicado en bloqueos prolongados y sintomáticos (intervalo PR > 300 ms) o cuando se asocian a enfermedades neuromusculares (distrofia miotónica, síndrome de Kearns-Sayre, etc).

En caso de un bloqueo agudo la medicación empleada sería atropina que es un fármaco vagolítico que actúa aumentando el automatismo sinusal y los escapes nodales además de acelerar la conducción AV. La dosis sería de 0,5 mg iv repetida cada 5 minutos hasta un máximo de 2 mg, dosis menores pueden ser parasimpaticomiméticas. Podemos utilizar también catecolaminas como dopamina en infusión continua a dosis de 5-20 microgramos/kg, isoproterenol 2 microgramos/minuto. Otra alternativa es la adrenalina a dosis de 2-10 microgramos/min. Si no desaparece y el paciente está hemodinámicamente inestable se usará un marcapasos transcutáneo (iniciando a una frecuencia de 60 lpm y 20-30 mA), o transvenoso.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Guía de actuación en atención primaria. Semfyc
2. Jiménez Murillo, FJ Montero Pérez. Medicina de urgencias. Guía de diagnóstico y protocolos de actuación
3. A Julián Jiménez. Manual de protocolos y actuación en urgencias.

4. Manual de diagnóstico y terapéutica médica, hospital universitario 12 de octubre, 6ª edición.

5. D. Pascual Hernández, J.A. Serrano Sánchez, J.A. García Robles. Manual de electrocardiografía.

6. Guía de actuación en atención primaria 2ª edición. Sociedad española de medicina familiar y comunitaria

7. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Complejo hospitalario de Toledo Edición 2005

8. AMF actualización en medicina de familia, vol 6, nº 8, sept 2010

**RESPUESTA AL CASO CLÍNICO MUJER DE 70 AÑOS CON INCAPACIDAD PARA REALIZAR EL MOVIMIENTO DE PINZA EN LA MANO IZQUIERDA****EXPLICACIÓN FINAL**

La paciente es ingresada en el servicio de Neurología con sospecha de síndrome de Guillain-Barré donde se inicia tratamiento con inmunoglobulina. En pocas horas presenta deterioro respiratorio que precisa intubación orotraqueal y ventilación mecánica. En el momento actual sigue ingresada en UCI con persistencia de tetraparesia flácida de predominio en miembros inferiores y arreflexia. Los cultivos realizados en los distintos líquidos biológicos han sido normales.

**SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ**

Se trata de una polirradiculoneuritis aguda inflamatoria de tipo desmielinizante.

Su prevalencia es de 1 por millón de habitantes y mes.

En su etiopatogenia se demuestra al menos en 70% de los casos el antecedente de una infección de una a tres semanas antes del inicio de los síntomas. Los virus herpes (CMV, VEB) son frecuentes así como el Mycoplasma, o el VIH. En ocasiones el antecedente es una gastroenteritis por Campylobacter jejuni, aunque 76 la cirugía o inmunizaciones también son frecuentes.

Su inmunopatogenia es desconocida.

Clínicamente cursa con parálisis motora arrefléjica con o sin trastornos sensitivos asociados. Se trata de una enfermedad grave: en un 30% de los casos se precisa ventilación mecánica.

Su pronóstico en general es bueno en un 85% de los casos con recuperación completa o casi completa, siendo criterios de buena evolución la edad inferior a 40 años, no precisar intubación, que el déficit neurológico se establezca en un máximo de 7 días y que no exista daño axonal en la EMG. Existe un 3-4% de mortalidad asociada al síndrome.

**COMENTARIO**

La presencia de un síntoma de disfunción neurológica puede suponer el inicio de una enfermedad grave, por lo que debemos de establecer

un seguimiento evolutivo del paciente por muy pequeño que sea el territorio afectado.

## BIBLIOGRAFÍA

- Galassi G, Girolami F, Nobile-Orazio E, Funakoshi K, Ariatti A, Odaka M. Acute hand weakness as a regional variant of Guillain-Barré syndrome. *Eur J Neurol*. 2009 Mar; 16(3): e49.
- George A, Abdurehiman P, James J. "Finger drop sign" in Guillain-Barré syndrome. *Neurol India*. 2009 May-Jun, 57(3):282-6.
- Harrison. Principios de Medicina Interna vol II. 16 ed. Mc Graw-Hill. 2006. P. 2804.
- Mori I, Koga M, Hirata K, Yuki N. Hand weakness onset Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Jan; 75(1): 169-70.
- Mori M, Takagi K, Kuwabara S, Hattori T, Kojima S. Guillain-Barré syndrome following hand-foot- and- mouth disease. *Intern Med*. 2000 Jun; 39(6):503-5.
- Scherer K. Radial nerve palsy in Guillain-Barré syndrome. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2009 Sep; 11(1):31-4.

## RESULTADO AL CASO CLÍNICO SÍNCOPES DE REPETICIÓN

La narcolepsia tiene una prevalencia entre 13 y 67 casos por 100.000 habitantes. Predomina ligeramente en el género masculino y suele comenzar a manifestarse entre los 15 y 40 años. Los síntomas suelen aparecer progresivamente. La primera manifestación clínica suele ser la somnolencia diurna. Tras esta, unos seis años después, aparece la cataplejía. Aunque no existen demasiados estudios relacionados con los factores medioambientales, la mayoría de los autores señalan la incidencia de la enfermedad en periodos de estrés psicológico.

Los "accesos de sueño irresistibles" tienen una duración variable y consisten en siestas inoportunas, repetidas y refrescantes, de breve duración (unos 15 minutos) que habitualmente ocurren en situaciones pasivas, pero también durante las actividades cotidianas.

Los "ataques de cataplejía" son episodios de pérdidas bruscas del tono muscular bilateral, desencadenados por factores emocionales (risa, sorpresa, susto, etc...), de duración comprendida entre algunos segundos y no más de dos minutos. Los músculos respiratorios no se ven afectados durante los accesos.

Las "alucinaciones hipnagógicas" (al inicio del sueño) o "hipnopómpicas" (al despertar del sueño) son enormemente vívidas en los enfermos de narcolepsia.

La narcolepsia se diagnostica tardíamente debido a que los pacientes consultan muchos años después de la aparición de los accesos de somnolencia durante el día. El diagnóstico es eminentemente clínico y se confirma con un protocolo en el que se incluyen pruebas subjetivas

(agenda de sueño de 15 días, escala de narcolepsia de Ullanlinna y escala de somnolencia de Epworth (Tablas 1 y 2)) y pruebas objetivas (polisomnograma (PSG) de ocho horas, seguido, a la mañana siguiente, de una prueba múltiple de latencia de sueño (MSL). El estudio PSG + MSL se debe hacer sin tratamiento psicotropo durante al menos 15 días). El estudio diagnóstico se debe completar con estudio inmunogenético buscando antígenos HLA DR2-DQ1 positivos y con niveles de hipocretina en líquido cefalorraquídeo bajos.

Al interrogatorio dirigido, el paciente que se muestra en el caso clínico refiere que siempre notó antes de la caída al suelo una sensación de sueño irrefrenable y que a continuación se queda profundamente dormido durante 15 ó 20 minutos.

El paciente fue derivado a la unidad del sueño de referencia a través de su neurólogo con la sospecha de narcolepsia y tras realizarle una historia clínica completa incluyendo la escala de **Ullanlinna** y rellenar una agenda de sueño durante 15 días por el propio paciente se decide hacerle una polisomnografía con un test de latencia múltiple del sueño que confirman la sospecha diagnóstica de narcolepsia.

El tratamiento consiste en medidas farmacológicas y no farmacológicas. La higiene del sueño es fundamental: el paciente debe dormir un número de horas suficiente y evitar la privación del sueño. La prescripción de siestas programadas, de una a tres veces diarias y de 10-30 minutos de duración, pautadas a lo largo del día suele ser muy eficaz. En el caso de que se trate de un paciente en edad escolar debemos explicar a sus profesores la importancia de estas siestas.

**TABLA 1: Escala de narcolepsia de Ullanlinna**

Escala de narcolepsia de Ullanlinna. Es un cuestionario de cuatro apartados sobre los dos síntomas principales: accesos de sueño y ataques de cataplejía. El punto de corte es 14, la sensibilidad es del 100% y la especificidad del 96,8%. (modificada de Hublin et al.).

1. Cuando se ríe, se enfada o en cualquier situación de excitación, ¿le sucede bruscamente alguno de los síntomas siguientes?					
MANIFESTACIÓN	Nunca	1-5 veces en toda mi vida	Mensualmente	Semanalmente	Diariamente
Se le doblan las rodillas					
Se le abre la boca					
Se le cae la cabeza					
Se cae al suelo					
2. ¿Cuánto tarda en dormirse por la noche?					
	> 40 min	31-40 min	21-30 min	10-20 min	< 10 min
3. ¿Cuánto tarda en dormirse por la noche?					
SITUACIÓN	Mensualmente	Semanalmente o menos	Diariamente	Varias veces durante el día	
Leyendo					
Viajando					
De pie					
Comiendo					